Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. Stich).

Das
Aneurysma der Arteria tibialis posterior
nach Fraktur beider Unterschenkelknochen mit Rückwirkung auf die Konsolidation

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen Medizinischen Fakultät

der

Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Walter Blume
Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitätsklinik in Göttingen.

Göttingen
Gedruckt bei August Schönhütte & Söhnen, Grone (Kr. Göttingen)
1930.

Referent: Prof. Dr. K. H. Bauer.

Korreferent: Prof. Dr. Stich.

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Dezember 1929.

Wenn man unter einem Haematom einen Bluterguß in das Bindegewebe und die Muskulatur versteht, so ist für das Aneurysma die Bildung eines mit pulsierendem Blute gefüllten Hohlraumes charakteristisch. Man spricht von Aneurysma verum und spurium und nimmt an, daß bei dem Aneurysma verum die Wandung des Hohlraumes von den ausgedehnten Gefäßwandungen des betroffenen Gefäßes, bei dem Aneurysma spurium die Wandungen des pulsierenden Blutsackes durch die auseinander gedrängten Weichteile gebildet werden.

Bei allen, auf traumatischem Wege zustandegekommenen Gefäßverletzungen, ganz gleich, ob die obere oder untere Extremität betroffen ist, sehen wir, Schußverletzungen ausgenommen, immer drei verschiedene Ursachen für die Aneurysmenbildung wiederkehren: Zunächst die direkte Beschädigung und Quetschung der Weichteile und damit verbunden die Beschädigung der Gefäße. Das ereignet sich bei heftigen Stößen und Schlägen gegen die betreffende Stelle, dort, wo die Gefäße der sie erreichenden Gewalt nicht ausweichen können, und so der Beschädigung ausgesetzt sind. An nächster Stelle stehen die subkutanen Gefäßzerreißungen, die ohne ausgedehnte Trennung der oberflächlichen Weichteile zustandekommen. Ich meine die Gefäßrupturen bei Luxationen und bei Frakturen.

Bei frischen erstmaligen Luxationen sind diese Gefäßrupturen nach dem übereinstimmenden Urteil

aller Autoren wohl ziemlich selten. Selbst bei Verrenkungen, welche mit erheblicher Verschiebung der Gelenkflächen einhergehen, werden die in der Umgebung liegenden Gefäße nur selten beschädigt gefunden, wenn nicht gewaltsame Repositionsversuche gemacht worden sind, und dadurch das Trauma gesetzt wurde. Wo man solche Rupturen konstatieren konnte, war die einwirkende Kraft derartig groß gewesen, daß auch ausgedehnte Haut- und Weichteile mit zerrissen waren. Relativ am häufigsten hat man Gefäßläsionen als Nebeneffekt der luxierenden Gewalt bei Verrenkungen der Schulter auftreten sehen. Die Ursache dieses häufigen Vorkommens gerade bei Schulterverrenkungen wird man wohl in den anatomischen Lagebeziehungen zwischen Gefäßen und ausgetretenem Kopf zu suchen haben.

Bei der ungeheuren Mannigfaltigkeit und der großen Zahl der Frakturen werden solche, die Gefäßläsionen im Gefolge haben, äußerst selten beobachtet. Denn die Gefäße sind im allgemeinen infolge ihrer Elastizität stets in der Lage, der auf sie einwirkenden Gewalt auszuweichen, und so eine Beschädigung ihrer Wände zu vermeiden. Trotzdem sind in der Literatur eine Menge Fälle von Gefäßschädigungen infolge von Frakturen bekannt geworden. Drei mechanische Kräfte sind es, die für dieses Zustandekommen verantwortlich zu machen sind:

1) Durchstechung,
2) Quetschung,
3) Überdehnung der Gefäßwand.

Selbstverständlich werden auch einmal zwei dieser Faktoren miteinander kombiniert die Läsion erzeugen. Es kann also eine perforierte Gefäßwand unter Umständen gleichzeitig noch stark gequetscht sein, oder

die soeben durch quetschende Gewalt stark mitgenommene Arterie wird durch eine hinzukommende, übermäßig in der Längsrichtung des Rohres wirkende Spannung, vollends getrennt.

Eine subkutane Gefäßläsion infolge von Durchstechung sieht man einzig und allein bei Knochenbrüchen. Sie kommt dadurch zustande, das ein dislociertes Bruchende mit seiner scharfen Kante oder ein spitzer Knochensplitter das Gefäß anspießt und entweder lochartig oder schlitzförmig perforiert, oder auch in der Längsrichtung durchtrennt, sodaß die Gefäßenden wie mit dem Messer scharf durchschnitten erscheinen.

Quetschungen der Gefäßwand sehen wir bei den Frakturen, die eine starke Verschiebung der beiden Knochenenden und dadurch eine weitere Beschädigung der Weichteile im Gefolge haben. Zunächst wird also der Knochen frakturiert, der nunmehr nach allen Seiten beweglich geworden, durch die einwirkende Gewalt in die Weichteile gedrückt wird und hier Beschädigung der Gefäße verursachen wird. Das Gefäß wird also zusammen mit den sie umgebenden Weichteilen gequetscht werden.

Weiter kann ein Gefäß bei einer Fraktur zwischen die beiden Bruchstücke eingeklemmt und auf diese Art beschädigt werden. Oder aber das Gefäß wird durch eine äußere Gewalt gegen den unter ihr liegenden Knochen gedrückt und dadurch beschädigt. Nehmen wir an, daß das Rad eines leichten Wagens über einen Unterschenkel geht, so besteht immerhin die Möglichkeit, daß der Knochen gar nicht frakturiert, daß aber die Weichteile und damit die Gefäße auf den unterliegenden Knochen gedrückt und somit zerquetscht werden. Es liegt auf der Hand, daß Arterien, welche unmittelbar dem harten Knochen aufliegen, also nicht

durch ein Polster von Weichteilen geschützt werden, bei solchen Insulten ganz besonders einer Beschädigung ausgesetzt sind.

Eine sehr wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen subkutaner Gefäßzerreißungen spricht drittens ein Mechanismus, der durch Überdehnung des Gefäßrohres zustandekommt. Die auseinanderweichenden Fragmente werden die Weichteile vor sich herschieben, dehnen und bei weiterer Gewalteinwirkung diese beschädigen. Die große Widerstandsfähigkeit, die den Arterien zugeschrieben wird, ist einmal bedingt durch den hohen Grad von Beweglichkeit, der in lockeres Bindegewebe eingebetteten Gefäße, zweitens aber durch seine walzenförmige Gestalt und den Reichtum seiner Wandungen an elastischen Fasern. Bei einer übermäßigen Dehnung des Gefäßes in longitudinaler Richtung kommen indes die beiden erstgenannten Faktoren in Wegfall, es bleibt eben nur die Dehnbarkeit und Elastizität des Gefäßrohres, der schließlich auch eine Grenze gesetzt ist.

Wir sehen, daß nach Verletzungen sowohl der peripheren als auch der inneren Gefäße sich Aneurysmen ausbilden können. In der Anamnese dieser Aneurysmen sehen wir, daß häufig Traumata an den betreffenden Stellen als Ursache angesehen werden. Besonders an den peripheren Gefäßen, die dank ihrer exponierten Lage leicht Verletzungen unterworfen sind, geht der Bildung der Aneurysmen oft ein Trauma voran. Aber die bloßen klinischen Beobachtungen können es nicht genügend erklären, inwieweit hier das Trauma als solches ein bedingendes Moment zur Entwicklung des Aneurysmas war. Diese Frage ist umsomehr berechtigt, als an der Stelle einer Verletzung nicht immer ein Aneurysma sich entwickelt und umgekehrt sich ein Aneurysma auch dort entwickeln kann,

wo gar keine mechanischen Schädigungen die Arterie trafen. Wir wissen, daß als solche Momente Ernährungsstörungen, chronische Vergiftungen (Blei, Alkohol) in Betracht kommen können, außerdem Lues und endlich Steigerung des Blutdrucks, durch irgendwelche anderen Krankheiten bedingt. Auch die anatomische Untersuchung einzelner Aneurysmafälle kann uns trotz ihres großen Interesses meist deshalb keine ausreichende Erklärung über die Genese des Entstehens geben, weil sie ja nur den jeweiligen Zustand erkennen läßt, nicht aber die Reihe von Veränderungen, welche in ihrer zeitlichen Folge die Entwicklung des Aneurysmas verursachen. Deshalb ist es natürlich sehr schwer, sich ein zusammenhängendes Bild der Entwicklung der Aneurysmen zu machen und die einzelnen Phasen derselben auf bestimmte Ursachen zurückzuführen.

Die in der Literatur vorliegenden experimentellen Untersuchungen dieser Fragen geben uns auch noch keine vollständige Antwort. Malkoff beschreibt 30 Versuche an Hunden und 5 an Kaninchen. Für die Applikation des Traumas wurden die peripheren Arterien genommen, deren Lage besonders günstig für derartige Versuche erschien. Zuerst versuchte er eine Beschädigung der Gefäße hervorzurufen, ohne die Hautdecke zu verletzen. So kann z. B. bei einem Hieb in die Stirngegend die Arteria frontalis so weit verletzt werden, daß sich ein Aneurysma bildet, und doch kann hierbei die Haut unversehrt sein. Da die anatomischen Verhältnisse bei Hunden und Kaninchen für die Entstehung von solchen Aneurysmen nicht so günstig sind, wie beim Menschen, so mußte er diesen Versuch unterlassen. Er legte vielmehr die Arterien frei, verletzte dieselben mit einer Pinzette, und vernähte sodann die Hautwunde wieder. In verschiedenen Zeit-

räumen nach der Verletzung wurden nun die Tiere getötet, und die Arterien makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Sofort nach dem gesetzten Trauma erschien das Gefäß, makroskopisch beobachtet, im Vergleich zu den normalen Stellen etwas erweitert, und die Gefäßwände leicht hyperämisch. Vier Stunden später war das Gefäß deutlich erweitert und seine Wandung dünner als normal. 16 Stunden nach der Verletzung sah man mikroskopisch eine stärkere Infiltration in der Media und die Bildung von kleinen Thromben an den Stellen der gröberen Läsion. Das Gefäßlumen blieb jedoch offen und war bis 1 ½ mal erweitert. In der Media sah man stellenweise Blutungen zwischen den Muskelfasern. Nach zwei Tagen sah man eine stärkere Schwellung der Zellen der Intima. Das Lumen war stark erweitert. Nach etwa einer Woche konnte man schon bemerken, daß die jungen Bindegewebszellen in der Media die Stellen der Risse und die Spalten zwischen den auseinandergeschobenen Muskelfasern ausfüllten. Nach etwa drei Wochen war die Intima durch eine zellreiche Wucherung verdickt, und in der Media hatte sich Bindegewebe gebildet, dabei war das Lumen doppelt so groß wie in den unverletzten Abschnitten. Die Ausdehnung hatte dabei entweder eine spindelförmige oder zylindrische Gestalt. Nunmehr setzte langsam eine Verengung des Lumens des erweiterten Gefäßabschnittes wieder ein, die neben der Verdickung der Intima dadurch bedingt war, daß das neugebildete Gewebe fibrös wurde, sich retrahierte und das Lumen verengte. Aus seinen Versuchen zieht Malkoff den Schluß: »Traumata verschiedener Art rufen in der Wandung der Arterie Veränderungen hervor, durch welche die Gefäßwand an dieser Stelle nachgiebiger wird. Demzufolge bildet sich eine aneu-

rysmatische Erweiterung aus. Nach einer gewissen Zeit kann sich das Lumen wieder verengen, dank einer bindegewebigen Verdickung der Intima, sowie einer Neubildung von Bindegewebe in der Media«. Dieser normalen Rückbildung, die in der größten Zahl der Fälle eintrat, standen mehrere gegenüber, bei denen das Aneurysma nicht nur sich nicht wieder zurückbildete, sondern im Laufe der Zeit an Ausdehnung zunahm. Welche ausschlaggebenden Faktoren für diese Fälle letzten Endes verantwortlich zu machen waren, ließ sich nicht feststellen, trotzdem man nach allen möglichen anderen Krankheitsformen des Körpers gesucht hatte.

Die soeben geschilderten Versuche über die Ausbildung eines Aneurysmas, kommen wohl, auf die Praxis übertragen, in erster Linie für das Aneurysma verum in Betracht. Diese Bezeichnung mag an dieser Stelle gestattet sein. Bei dem Aneurysma spurium liegt die Sache meistens anders. Von den verschiedensten Autoren sind eine große Reihe Versuche unternommen worden, um eben diese Form des Aneurysmas experimentell zu erzeugen. Wenn man schon, wie oben gezeigt wurde, bei dem Aneurysma verum zu keinem endgültigen Resultat kam, so versagte in diesem Falle das Experiment vollkommen, und obwohl man immer wieder Versuche angestellt hat, stehen sich heute immer noch zwei ganz verschiedene Anschauungen über den Entstehungsmechanismus gegenüber. Die eine Theorie, nämlich die von Schulze-Roser, nimmt an, daß die Arterienwunde, die zunächst durch das Trauma perforiert war, durch einen Blutblättchen und Fibrinthrombus verschlossen wird. Da derselbe aber auf die Dauer dem Blutdruck nicht standhalten kann, wird er in das umgebende Bindegewebe herausgedrückt. Hier findet

jetzt eine Bindegewebsbildung und damit die Wandbildung des Aneurysmas statt. Diese Theorie wird heute von den meisten Chirurgen und Pathologen abgelehnt. Justi hat in den letzten Jahren die einzig größeren Arbeiten über dieses Gebiet veröffentlicht. Er lehnt aber die eben geschilderte Entstehungsmöglichkeit eines Aneurysmas ab, wenn er auch zugibt, daß sie bei einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen eine Bedeutung erlangt hat. Und zwar nimmt er, wie die meisten Pathologen, z. B. Kaufmann, Marchand und Ziegler, an, daß die fibrinöse Sackwand erst nachträglich nach der Verletzung durch periphere Gerinnung und bindegewebige Organisation des periarteriellen Haematoms entsteht. »Dieses Haematom schiebt die Fasern des Bindegewebes vor sich her und legt sie nebeneinander, bis dieselben eine zusammenhängende Membran bilden«. Den Halt für diese Verdichtung gibt die umgebende Muskulatur ab.

Im Vergleich zu der großen Zahl von Knochenbrüchen werden solche, die die Ausbildung eines Aneurysmas im Gefolge haben, nur selten beobachtet. Immerhin hat P. Bruns eine Statistik von 63 Fällen sammeln können. In erster Linie sind es Frakturen der unteren Extremität, die mit Aneurysmenbildung kompliziert sind. Das ist wohl darauf zurückzuführen, daß an der unteren Extremität schwere Knochenbrüche mit ausgedehnter Splitterung häufiger sind als an anderen Körperstellen. Verletzungen der Femoralis und Poplitea sind wohl die häufigsten, solche aber von Gefäßen im Bereiche des Unterschenkels gehören zu den größten Seltenheiten. Aus diesem Grunde möchte Verfasser hier ein Aneurysma der Arteria tibialis posterior infolge von Fraktur beschreiben, das in der Chirurgischen Klinik zu Göttingen zur Operation kam.

Dieser Fall wurde bereits in einem anderen Zusammenhang von K. H. Bauer in seiner »Behandlung der Pseudarthrosen« kurz erwähnt. Die Literatur weist einen einzigen Parallelfall gleicher Art auf.

Am 21. IX. 1927 wurde der Stellmacher F. K., 21 Jahre alt, in die Klinik eingeliefert. Er war am vorhergehenden Tage von einem Auto, das ihn links überholte, gestreift und zu Boden gerissen worden. Bei der ersten Untersuchung in der Klinik ergab sich folgender Befund: Der linke Unterschenkel war geschwollen vom Knie bis auf das Fußgelenk. Im unteren $^2/_3$ des Unterschenkels fanden sich leicht blutende Fleischwunden, im übrigen Hautabschürfungen leichten Grades. Ein streifenförmiges Haematom zog querverlaufend vom Fibulaköpfchen zur Tibia. Der Unterschenkel stand zwar in normaler Stellung, gab aber abnorme Bewegungen, Krepitation und heftigen Druckschmerz im oberen Drittel. Es handelte sich demnach um eine Querfraktur der linken Tibia, wahrscheinlich aber auch der Fibula. Das sofort gemachte Röntgenbild bestätigte diesen klinischen Befund: Querfraktur der linken Tibia handbreit unterhalb des Kniegelenks, und Schrägfraktur der Fibula mit starker Dislokation. Die Frakturlinie der Fibula lag etwa 8 cm tiefer als die der Tibia. Wegen der ausgedehnten Weichteilverletzungen wurde von einer blutigen Reposition abgesehen, stattdessen ein Extensionsverband mit der Schönmannzange gemacht.

Da nach acht Wochen die Fraktur noch federte, das Haematom (Aneurysmatische Geräusche waren nicht zu hören) noch unverändert bestand, entschloß man sich zur Operation.

1. Operation: Zunächst wurde ein handbreiter Hautschnitt an der Stelle der stärksten Fluktuation an-

gelegt. Man kam auf die Fascie, die blau und gespannt aussah. Nachdem eine dünne Muskelschicht durchtrennt war, quoll plötzlich eine große Masse dunklen geronnenen Blutes hervor. Als man versuchte, dasselbe zu entfernen, wurde der Wundbezirk mit hellem, arteriellem Blute überschüttet. Daraufhin wurde der Oberschenkel sofort abgeschnürt, um die Arteria femoralis zur Kompression zu bringen. Der Hautschnitt wurde nunmehr nach oben und unten erweitert. Im ganzen konnte man zwei Brechschalen geronnenen und arteriellen Blutes entfernen. Man bekam jetzt eine große, dem Inhalt entsprechende Höhle zu Gesicht, die mit einer eigentümlichen, schokoladenfarbenen Membran ausgekleidet war. Lateral oben sah man ein nicht ganz zündholzkopfgroßes kreisrundes Loch der Arteria tibialis posterior, aus dem es beim Loslassen der Abschnürung stark arteriell blutete. Nachdem dieses Gefäß doppelt unterbunden war, stand die Blutung, und die Wunde konnte geschlossen werden.

Die Wunde heilte zwar oberflächlich zu, nach einigen Tagen konnte man aber eine fluktuierende, faustgroße Stelle sehen, die stumpf eröffnet wurde, aus der sich Eiter und geronnenes Blut entleerte, und in die man zum Schluß einen Drain einlegte. Darauf gingen Schmerzen und Temperaturen zurück. In den nächsten Tagen fand noch eine reichliche eitrige Sekretion statt, sodaß der eingeführte Drain täglich erneuert werden mußte. Eine Woche darauf hatte die Sekretion völlig aufgehört, und das Drain konnte endgültig herausgenommen werden. Die Wade war jetzt bedeutend dünner geworden. Zur besseren Lagerung wurde das Bein nunmehr in Schwebe gehalten, sodaß der Patient nun völlig ohne jegliche Schmerzen und Temperaturen war. Nach weiteren 14 Tagen zeigte

sich eine geringe Callusbildung, die Fragmenten standen aber in äußerst ungünstiger Stellung zueinander, sodaß man einen Gipsverband in korrigierender Stellung anlegte. Die Röntgenaufnahme zeigte nunmehr bedeutend günstigere Stellung der Fragmente. Als man diesen Gipsverband nach drei Wochen abnahm, bestand noch leichte Schwellung und Rötung der Haut an der Innenseite der oberen Hälfte des Unterschenkels bis zur Kniekehle. Die Fistel war völlig abgeheilt. Klinisch war die Fraktur jetzt fest. Es wurde ein Oberschenkelgips angelegt, der zweimal erneuert wurde, ohne daß sich inzwischen ein deutlicher Callus gebildet hatte. Man entschloß sich daher zu Aufsplitterung der Fragmente.

2. Operation: Durch einen bogenförmigen Schnitt über der Frakturstelle wurde dieselbe freigelegt und das Periost nach oben und unten abgeschoben. Nunmehr erfolgte mit Hammer und Meißel eine Aufsplitterung des oberen und unteren Fragmentes. Nachdem die Wunde geschlossen war, wurde ein Gipsverband angelegt. Da der Patient nunmehr völlig beschwerdefrei war, wurde der Verband sechs Wochen liegen gelassen, trotzdem war aber die Fraktur nach der Abnahme immer noch beweglich. Schon damals war man der Ansicht, daß nicht genug aufgesplittert worden sei und daß nur eine neue Aufsplitterung in Frage käme. Man sah aber von dieser Neuoperation zunächst ab und legte abermals einen Gipsverband an, in der Meinung, daß es vielleicht doch mit der Zeit zu einer Konsolidierung kommen würde. Nachdem man aber den Verband vier Wochen später abgenommen hatte, bot sich dasselbe Bild wie früher. Die Unterschenkelknochen waren noch nicht fest, es waren noch leichte Wackelbewegungen ausführbar. Der linke Unterschenkel war 3 cm kürzer wie der rechte. Bei der

Röntgenaufnahme sah man zwar die Aufsplitterung beider Fragmente, es war aber zu keiner regelrechten Callusbildung gekommen. Aus diesem Grunde wurde eine weitere Operation in Angriff genommen.

3. Operation: Zunächst wurde ein etwa 12 cm langer, bogenförmiger Ausschnitt über der Tibiakante des gesunden rechten Beines angelegt und dadurch dieselbe freigelegt. Mittels Kreissäge, Hammer und Meißel wurde dann ein etwa 10 cm langer, 1 cm breiter und ½ cm dicker Knochenspahn, der mit Periost bedeckt war, aus der Tibia entfernt. Die Wunde wurde wieder geschlossen und dieses Bein auf eine Schiene gelagert. Nun wurde die alte Narbe am linken Unterschenkel im Bereiche der Frakturstelle umschnitten und dieselbe, nachdem man das Periost abgeschoben hatte, völlig freigelegt. Das in dem Fragmentspalt hineingewucherte Gewebe wurde exstirpiert und das obere und untere Fragment ausgedehnt aufgesplittert. In beiden Fragmenten wurden zahlreiche Knochenstückchen losgesplittert, gegenseitig verschoben, verriegelt und verkittet. Außerdem wurden in die durch Auseinanderdrängen der Fragmente entstandenen Lücken zahlreiche Stücke von dem aus der rechten Tibia entnommenen Knochenteilen mit Holzhammer hineingebolzt. Auf diese Weise waren also die beiden Fragmentstücke mehrfach überbrückt. In die noch vorhandenen Lücken wurden die noch übrig gebliebenen Knochenstückchen eingekeilt. Die Wunde wurde nunmehr verschlossen, und der Unterschenkel eingegipst.

Drei Wochen darauf federte die Frakturstelle noch etwas. Nach acht Wochen war die Fraktur vollkommen fest, und das Röntgenbild zeigte eine gute Callusbildung, sodaß der Patient einige Zeit später völlig erwerbsfähig entlassen werden konnte.

Rückschauend kann man wohl sagen, daß die blutunterlaufene Stelle zunächst für ein Haematom gehalten wurde, das sich schwer zurückbildete. Als nach etwa vier Wochen dasselbe aber noch nicht zurückgegangen war, Schmerzen und Temperaturen verursachte, punktierte man, bekam aber keinen Eiter, sondern eine kleine Menge geronnenen Blutes. Und als nach weiteren 14 Tagen noch keinerlei Resorption eingetreten war, entschloß man sich zur operativen Ausräumung, immer noch in der Meinung, daß es sich um ein schwer resorbierbares Haematom handele. Erst im Laufe der ersten Operation wurde es klar, daß es zur Ausbildung eines Aneurysmas gekommen war.

Vielleicht hätte man jetzt, nach Exstirpation des Aneurysmas, erwarten können, daß es nunmehr zu einer regelrechten Kosolidierung der Fragmente gekommen wäre. Das war aber nicht der Fall. Eine der geläufigen Ursachen dafür war nicht erkennbar, denn der Patient war sonst vollkommen gesund, es waren nicht die geringsten Anzeichen einer allgemeinen Gefäßerkrankung vorhanden. Der Mann war jung und hatte, nach dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion zu urteilen, keine luetische Infektion durchgemacht. Nach dem man also irgendwelche Erkrankungsformen des Körpers ausschließen konnte, blieb letzten Endes als die einzige Erklärung: die Zurückführung der ausbleibenden Konsolidation auf die Zirkulationsstörung durch die Gefäßverletzung selbst und auf die nachfolgende Zirkulationsbehinderung durch das große Aneurysma.

Das sind sehr seltene Vorkommnisse und Komplikationen, die in der Literatur im Gefolge von Aneurysmen bis jetzt noch nicht erwähnt sind. Zum Beweis dafür möchte ich vier in der Literatur be-

schriebene Fälle anführen, bei denen es sich auch um eine Fraktur handelte, deren Heilung zunächst durch ein Aneurysma gehemmt wurde.

1. Fall: (Dvorak). Der Patient X. erhielt einen Durchschuß durch das obere Drittel des rechten Oberschenkels, sodaß es zu einer Splitterfraktur des Femur kam. 14 Tage nach dem Unfall traten plötzlich heftige Schmerzen am rechten Oberschenkel auf und in wenigen Tagen bildete sich eine taubeneigroße Geschwulst heraus. Die Operation zeigte, daß es sich um ein Aneurysma der Arteria circumflexa femoris handelte, und daß noch nicht die geringste Vereinigung der Fragmente eingesetzt hatte. Das Aneurysma wurde exstirpiert, die Fraktur heilte in kürzester Zeit.

2. und 3. Fall: (Mc. Kunna). Verfasser beschreibt zwei Fälle von Frakturen des Humerus dicht oberhalb des Caput mit starker Dislokation der Fragmente, bei denen sich ein Aneurysma der Arteria poplitea nach wenigen Tagen gebildet hatte. Nach Exstirpation des Aneurysmasackes wurde eine Nagelung der bis dahin vollkommen frei beweglichen Fragmente vorgenommen. Die Fraktur war nach sechs Wochen vollkommen fest.

4. Fall: (Vaughan). Der Patient X. hatte durch Unfall eine komplizierte Fraktur des rechten Oberschenkels erlitten. Zunächst Extensionsverband, später Gipsverband. Bei Abnahme desselben, veranlaßt durch Schmerzen und Temperaturen, 37 Tage nach der Verletzung, zeigte sich an der Frakturstelle eine breite Geschwulst, die Fluktuation aufwies. Es handelte sich um ein Aneurysma der Arteria femoralis, das exstirpiert wurde. Völlige Heilung der Fraktur in ganz kurzer Zeit.

Bei den soeben erwähnten Fällen, hatte das Aneurysma nur kurze Zeit bestanden. Die Fraktur war also bei der Entfernung des Aneurysmas noch frisch,

eine bindegewebige Vereinigung hatte noch nicht stattgehabt. Bei unserem Fall dagegen waren inzwischen mehrere Monate vergangen, die Fraktur also veraltet, und so fehlte der physiologische Reiz zur Callusbildung.

Aus diesem Grunde hatte man sich daher zur ersten Aufsplitterung der Fraktur entschlossen, die aber erfolglos war, und nahm dann schließlich eine zweite Aufsplitterung in Angriff, die den gewünschten Erfolg zeigte. Wie schon K. H. Bauer in seiner »Behandlung der Pseudarthrosen« sagt, kommt es bei derartigen Fällen nicht allein auf das Prinzip der Behandlung, sondern auch auf die richtige technische Durchführung der Methode an. Und diese besteht neben der Exstirpation des Zwischengewebes, in einer ausgedehnten Aufsplitterung der Fragmente, in einer Splitterverriegelung und in besonders ungünstigen Fällen in einer autoplastischen Splittervermehrung.

Einen zweiten ähnlichen Fall eines Aneurysmas der Arteria tibialis posterior nach Fraktur beschreibt Moris im British Medical Journal von 1927. Ein 26 Jahre alter Soldat wurde ins Krankenhaus eingeliefert, da er gefallen war und sein linkes Bein gebrochen hatte. Beide Knochen waren gebrochen, im unteren Drittel des Unterschenkels. Das Röntgenbild ergab den schon klinisch erhobenen Befund, nämlich den einer Querfraktur mit geringer Verschiebung und Trennung der Fragmente. Es wurde ein Extensionsverband angelegt. Vier Monate nach dem Unfall waren noch keine Zeichen einer Vereinigung zu sehen, und das Glied war völlig unbrauchbar. Die röntgenologische Untersuchung ergab dieses Mal eine gute Stellung der Fragmente, ohne daß die geringsten Anzeichen von Callusbildung vorhanden waren. Der Bruchstelle gegenüber fand man eine geringe Anschwellung, die

im Laufe weniger Wochen an Intensität zunahm, und bald auch Pulsation aufwies. Sie hatte schließlich die Größe eines Hühnereis und schien im Verlauf der Arteria tibialis posterior zu liegen. Man hörte über dem Tumor ein lautes, blasendes systolisches Geräusch, das verschwand, sobald man das Gefäß oberhalb der Stelle komprimierte. Der Puls am Fußknöchel war nicht fühlbar, aber die Zirkulation am Fuße schien normal zu sein. Die Diagnose eines Aneurysmas lag klar auf der Hand, und als die Schwellung immer mehr zunahm, entschloß man sich zur Operation. In Blutleere wurde der Sack herausgeschält und die Gefäße oben und unten unterbunden. Nach vorn zu war der Sack mit dem Periost stark verwachsen, hatte die Tibia ausgehöhlt und eine glatte scheibenförmige Eindellung gebildet, in welcher sich die Frakturstelle befand. Der herausgeschälte Sack wurde eröffnet und zeigte geronnenes Blut, dazu in seiner Wand die Öffnung von mehreren Gefäßen. Da die Operation schon ziemlich lange Zeit in Anspruch genommen hatte, beschloß man, die Knochenvereinigung in einer zweiten Operation zu machen, da der Patient die lange Narkose nicht gut vertragen konnte. Sechs Wochen nach dieser zweiten Operation war eine gute Vereinigung der Fragmente vorhanden, sodaß der Patient aus dem Krankenhaus entlassen werden konnte.

Moris berichtet weiter, daß er zunächst daran dachte, ob hier nicht eine direkte Gewalt stattgefunden habe, die die Gefäße geschädigt hatte. Der Patient betonte aber immer wieder, daß er weder gegen seinen Unterschenkel gestoßen worden sei, noch irgend eine andere direkte Gewalt auf ihn eingewirkt hätte. Der Fuß sei gegen eine Unebenheit am Boden gestoßen, und er sei, sich halb verdrehend, zu Boden gestürzt.

Auch Moris hält das Aneurysma der Arteria tibialis posterior nach einer Fraktur für ein äußerst seltenes Vorkommnis. In der größten Statistik von 500 Aneurysmafällen, die von Christ zusammengestellt seien, habe er einen einzigen Fall finden können.

In beiden beschriebenen Fällen sehen wir die gleichen Beziehungen zwischen Aneurysma und Fraktur. Die Frakturheilung, für die eine genügende Blutversorgung unbedingte Vorbedingung ist, wurde durch das Aneurysma gehindert.

Lacey beschreibt Versuche, die er an Hunden machte und zeigt dabei die Blutgefäßverteilung bei Frakturen. Den Tieren wurde die Tibia im unteren Drittel durchsägt und die Arteria tibialis anterior unterbunden. Die Fragmentenden wurden in einem Gipsverband fixiert. In die Blutgefäße wurde Campiodol, ein Jodöl, injiziert, wodurch man im Röntgenbild die Verteilung der Gefäße genau studieren konnte. Es zeigte sich zunächst eine rückläufige Füllung der Gefäße von der Arteria dorsalis pedis aus. Deshalb wurde auch diese noch unterbunden. Nunmehr zeigte sich um die Bruchstelle eine reichliche Neubildung von Gefäßen.

Bei Unterbindung beider großen Gefäße dauerte die Konsolidierung ungefähr 105 Tage, während sie bei Kontrolltieren in 64 Tagen vollendet war.

Hieraus kann man erkennen, welch große Bedeutung die Blutversorgung für eine Bruchheilung hat.

Bei unseren Fällen war die Blutversorgung ungenügend, und der Collateralkreislauf fehlte. Wir haben uns zu fragen, wie kommt überhaupt ein Collateralkreislauf zustande, wie kam es, daß die Ausbildung eines solchen in unseren beiden Fällen zunächst fehlte? Nach Stich erklärt sich die Ausbildung des Collateral-

kreislaufs aus der Druckdifferenz, die in den Gefäßen des in der Ernährung geschädigten Körperabschnittes und dem übrigen Kreislauf besteht. In der näheren Erklärung dieser Tatsache stehen sich die Arbeiten von Katzenstein und von Bier gegenüber. Katzenstein hat nachgewiesen, daß die Unterbindung großer Gefäße den Blutdruck im Körper steigert. Er stellte bei seinen Versuchstieren zunächst die Höhe des Blutdrucks fest, und unterband dann irgend ein großes Gefäß, in diesem Fall die Aorta. Nun maß er wenige Stunden darauf wieder den Blutdruck, und erfuhr, daß derselbe um einen beträchtlichen Wert, teilweise um $^1/_3$ des Normalen, gestiegen war. Diese außerordentliche Blutdruckerhöhung, die auf einer Mehrleistung des Herzens beruht, dauert nur so lange, die Widerstände vermehrt sind, so lange als die neuen Bahnen nicht genügend ausgedehnt sind. Mit Abnahme der Widerstände nimmt auch die Vermehrung der Herzaktion allmählich wieder ab. Es liegt auf der Hand, daß nur eine ungeschwächte motorische Kraft bei intakten Klappen und Gefäßen ausreicht, durch diesen mechanisch erweiternden Druck auf die Ausbildung von Collateralen einzuwirken. Er glaubt daher in der Erhöhung des Blutdrucks die eigentliche Ursache für die Entstehung des Collateralkreislaufs zu sehen, und die Versuche, die er an den großen Arterien unternommen hatte, überträgt er einfach auch auf die kleinen und erklärt damit jegliche Entstehung des Collateralkreislaufs.

Bier hat ähnliche Versuche unternommen. Auch er unterband große Arterien, z. B. die Aorta und fand tatsächlich starke Blutdruckerhöhung. Bei den nächsten Versuchen unterband er aber die kleineren Arterien. Als er nun kurze Zeit darauf wieder den Blutdruck

maß, war derselbe nicht gestiegen. Er kam daher zu der Ansicht, daß zwar die Annahme Katzensteins bei großen Gefäßen zutreffend ist, daß aber die Ausbildung des Collateralkreislaufs nach Unterbindung von kleineren Gefäßen auf einem anderen Mechanismus beruhe. Anstattdessen erklärte er das Zustandekommen des arteriellen Kreislaufs derart, daß die blutbedürftigen Körperteile durch eine noch nicht erklärte gewaltige Widerstandsherabsetzung in den Gefäßen und Geweben arterielles Blut selbst unter schwierigsten Verhältnissen anlocken. Diese Auffassung erklärt sich aus folgenden Versuchen: Er amputierte bei Tieren irgend eine Extremität in Blutleere. Als er nun diese Blutleere gelöst hatte, trat in den peripher liegenden Blutabschnitt Hyperaemie ein, obwohl alle Gefäße bereits offen waren, dementsprechend das Blut ohne weiteres und am leichtesten sich nach außen entleeren konnte. Bier ist dementsprechend der Ansicht, daß Verminderung des Widerstandes in den kleineren Gefäßen nach Unterbindung der entsprechenden Arterie dieselbe Bedeutung wie die Erhöhung des Blutdrucks in den benachbarten Körperteilen zukommt.

Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß die Ausbildung des endgültigen Collateralkreislaufs unter das biologische Gesetz zu bringen ist, welches lautet: »Wo an ein Gewebe innerhalb physiologisch möglicher Grenzen erhöhte Anforderungen gestellt werden, da hypertrophiert es«. Und genau so, wie die Muskulatur des Magens hypertrophiert, wenn am Pylorus ein Hindernis sitzt, wie die eine Niere hypertrophiert, wenn die andere fehlt, oder außer Funktion gesetzt ist, ebenso wachsen nach Ausfall eines Hauptarterienstammes kleinere Nachbaräste zu gewaltigen Arterien heran. Beim Aneurysma fehlen die die Regeneration anregenden

Reize, denn das betreffende Gefäß ist ja nicht obliteriert und für den Blutstrom noch durchgängig. Der Blutstrom vermindert sich aber durch die Weite des Gefäßes, der Blutdruck fällt, und infolge davon sehen wir eine ungenügende Versorgung der kleinsten Gefäße. Diese kleinsten Gefäße versorgen den Knochen und bilden deshalb auch die Grundlage für jegliches Knochenwachstum. Die außerordentlich ungünstigen Heilungsaussichten bei Frakturen, die mit einem Aneurysma vergesellschaftet sind, liegen also in erster Linie in der mangelhaften Blutversorgung des Knochens begründet. Man muß daher möglichst frühzeitig die richtige Diagnose stellen, um eine kausale Therapie, die in der Entfernung des Aneurysmas besteht, in Angriff nehmen zu können.

Literatur.

K. H. Bauer, Frakturen und Luxationen. Berlin 1926.

K. H. Bauer, Erfahrungen mit dem Kirchnerschen Aufsplitterungsverfahren bei Pseudarthrosen. (Chirurg 1. 1929).

Bier, Collateralkreislauf (Virch. Arch. 147. 1).

Bier, Über Entstehung und Wesen des arteriellen Collateralkreislaufs (Deutsche Ztschr. f. Chir. 79).

Bornhaupt, Gefäßverletzungen und traumatische Aneurysmen im russisch-japanischen Kriege (Archiv. f. klin. Chir. 77).

Böttcher, Über den Mechanismus subkutaner Gefäßrupturen im Anschluß an einen Fall von Zerreißung der arteria poplitea (Deutsche Ztschr. f. Chir. 49).

Corte, Zur Frage der Entstehung der traumatischen Aneurysmen (Dtsche militärärztl. Ztschr 1910. Heft 14).

Dvorak, Rosa, Med. Klin. Nr. 25, 1923.

Erdheim, Über die Spätfolgen der Verletzung großer Gefäße, (Dtsche Med. Wochenschr. 1916).

Franz, Über Geräusche bei Aneurysmen, (TBl. f. Chir. 1918).

Friederich, Über traumatische Aneurysmen (Diss. Halle 1917).

Fromme, Über Kriegsaneurysmen. (Bruns' Beitrag zur klin. Chir. 1905).

v. Haberer, Kriegsaneurysmen (Arch. f. klin. Chir. 1907. 1916).

Heinlein, Kriegsaneurysmen (Münch. Med. Wochenschr. 1916).

Krecke, Traumatische Aneurysmen großer Gefäße. (Kriegsmedizinische Abende München 1914).

J. T. Lacey, Non-Union of fractures. An experimental Study. Ann. Surg. 1929.

Moris, Das Aneurysma der Arteria tibialis posterior (Brit. Med. Journ. 1927).

Mckunna, Hugh, Sorg. clin. of North America, Chicago Number, Bd. II. 1923.

Müller, Uber Haematom und Aneurysma (Münch. Med. Wochenschrift 1914).
R. Stich und A. Fromme, Die Verletzungen der Blutgefäße und deren Folgezustände. (Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1921).
Wiebing, Zur Frage der traumatischen falschen Aneurysmen (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 49. 1).
C. T. Vaughen, Traumatic Aneurysmen of the femoral artery. (Americ. Journ. of the med. sciences 1896).

Lebenslauf.

Am 7. Nov. 1903 wurde ich, Walter Blume, als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Fritz Blume in Alfeld a. d. Leine geboren. Dort bestand ich im Jahre 1919 auf dem Realprogymnasium mein Einjährigen-Examen und kam darauf auf das Realgymnasium zu Goslar am Harz, auf dem ich 1923 mein Abiturienten-Examen machte. Bis zum med. Vorexamen war ich in Würzburg, dann ging ich nach Göttingen, wo ich Anfang des Jahres 1929 mein Medizinisches Staatsexamen bestand. Seit dieser Zeit bin ich an der Medizinischen Universitäts-Klinik Göttingen.